Aus dem Laboratorium der II. medizinischen Klinik
der Königlichen Charité zu Berlin.

Die
Aenderung der Blutalkalescenz beim Pankreasdiabetes
unter dem Einfluss von Muskelkrämpfen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Max Sass,
Arzt.

Tag der Promotion: 4. August 1914.

Berlin 1914.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Brugsch.

Sonderabdruck aus der Zeitschrift f. exp. Pathologie u. Therapie. 15. Band.

Eine derjenigen Fragen, deren Studium noch vertieft werden muss, ist die Frage der Reaction des Blutes; ganz besonders gilt das von der Reaction des Diabetikerblutes. Wissen wir doch, dass z. B. der Exitus des Diabetikers unter dem Stigma der Säurevergiftung erfolgt, infolgedessen sollte man erwarten, dass, wenn auch das Blut ein starkes Neutralisationsbestreben hat, sich doch Vorgänge am Blute abspielen, die auf die Reaction des Blutes einen Einfluss haben.

Früher hat man das Blut für alkalisch angesehen und hat unter Alkalescenz des Blutes die Eigenschaft des Blutes verstanden, gegen Lackmus oder Lackmoid alkalisch zu reagieren. Statt dieser titrimetrischen Methode besteht heute die Möglichkeit, direkt den Alkalescenzgrad des Blutes durch die Ermittelung des Hydroxylionengehaltes zu bestimmen. Wenn man sich dieser Methode bedient, so stellt es sich nach R. Höber (1) heraus, dass der Hydroxylionengehalt des normalen Blutes ungefähr gleich dem der Wasserstoffionen ist, d. h., dass das Blut physico-chemisch eine so gut wie neutrale Flüssigkeit ist. Man nennt das die actuelle Reaction. Diese actuelle Reaction des Blutes kann durch einige Factoren beeinflusst werden. Hierher gehört der Gehalt des Blutes an Kohlensäure. Höber gibt an, dass das Blut zwar innerhalb der physiologischen Schwankungen des CO_2-Gehaltes annähernd neutrale Reaction beibehält, dass aber das venöse Blut doppelt so viel H^+-Ionen enthalten kann, als das arterielle. Das würde mit anderen Worten besagen, dass das venöse Blut durch den Gehalt an CO_2 saurer wäre, als das arterielle. Auch das Lebensalter spielt insofern eine Rolle bei der actuellen Reaction des Blutes, als der H^+-Ionengehalt des Blutes von Erwachsenen am geringsten, der von Säuglingen und besonders lebensschwachen, frühgeborenen Säuglingen am höchsten ist. Luftverdünnung scheint den H^+-Gehalt des Blutes etwas zu erhöhen.

Beim Coma diabeticum hat man nun vermittels der Titrationsmethode meist eine Abnahme der Blutalkalinität festgestellt. Nun aber hat Benedict (2) den Hydroxylionengehalt bestimmt und gefunden:

1. dass der Gehalt des Diabetikerblutes an OH^- sich auch in den Fällen mit abnormer Säureproduction nicht von der Norm unterscheidet, d. h. dem OH^--Gehalt nach das Blut eine neutrale Flüssigkeit ist;

2. dass bei dem Coma diabeticum ein Absinken des OH^--Gehaltes unter die Norm stattfinden kann, aber nicht constant vorkommt. Selbst

in den Fällen mit tatsächlich niedrigem OH^--Gehalt bewegen sich die Werte hart an der Grenze der neutralen Reaction.

Das Blut hat also die Tendenz, die doch zweifellos abnorme Säurebildung durch vermehrte Alkaliabgabe zu neutralisieren. Dies geht auch aus der Arbeit von A. Szilli (3) hervor, welcher Tieren intravenös Säuren injicierte und fand, dass die Alkalinität des Blutes mit der zugeführten Säuremenge nicht proportional sinkt. Dadurch, dass dieselbe Säuremenge anfangs die Alkalinität des Blutes erheblich mehr herabsetzt wie später, schliesst er, dass das Alkali, welches der Körper zur Neutralisierung der eingeführten Säure braucht, nicht allein aus dem Blute, sondern auch aus den Zellen des übrigen Organismus stammt.

Die Bestimmung des Hydroxylionengehaltes ergibt also ein Resultat, welches dem mit Hilfe der Titrationsmethode und der CO_2-Bestimmung gerade entgegengesetzt ist und, wenn sie allein ausschlaggebend wäre, die ganze Acidosetheorie hinfällig machen würde.

Nun ist aber das Alkali des Blutes in diesem in zwei Formen vorhanden: einmal als freies, chemisch locker gebundenes, hauptsächlich als kohlen- und phosphorsaures Alkali, und zweitens als Alkali, welches mit Eiweissstoffen des Blutes feste, unlösliche Verbindungen eingegangen ist. Bei der Bestimmung der Hydroxylionen können natürlich nur die freien H^+-Ionen bestimmt werden, und da diese, wie Loewy-Zuntz (4) gezeigt haben, gegenüber den festgebundenen erheblich in der Minderzahl sind, so erhalten wir durch die Bestimmung des Hydroxylionengehaltes keine exacte Aufklärung über die Reaction des Diabetikerblutes.

Um die Alkalescenzänderung des Blutes zu ermitteln, bleibt uns also nur eine indirecte Methode, und diese besteht entweder darin, dass man bestimmt, um wieviel der CO_2-Gehalt des Blutes abgenommen hat (Verdrängung der CO_2 durch stärkere Säuren) oder darin, dass man das Blut gegen Lackmus oder Lackmoid austitriert; es muss aber dann unter letzteren Verhältnissen sowohl das locker- wie festgebundene Alkali bestimmt werden.

Wir haben uns nun, auf Veranlassung von Professor Brugsch, die Frage vorgelegt: ist eine Aenderung der Alkalescenz des Blutes unter solchen Bedingungen zu constatieren, unter denen erfahrungsgemäss organische Säuren, z. B. Milchsäure, im Blute aufzufinden sind, und weiter haben wir uns die Frage vorgelegt, ob ein Hund, bei dem eine Aenderung des Kohlehydratstoffwechsels durch Exstirpation des Pankreas bewirkt ist, unter ähnlichen Verhältnissen Abweichungen hinsichtlich dieser Alkalinitätsänderung zeigt.

Zu diesem Zwecke exstirpierten wir einer Anzahl von Hunden das Pankreas total und setzten sie, ebenso wie eine Anzahl normaler Hunde, unter Strychninwirkung. Das Blut wurde alsdann vor und während der Krämpfe und nach dem Tode untersucht, mittelst der Alkalescenzbestimmung von Loewy und Zuntz, bei der das Verhältnis zwischen fest und locker gebundenem Alkali ausgewertet wird.

Wir beschreiben zunächst die Versuche und werden daran die daraus gezogenen Schlussfolgerungen anschliessen.

Methodik der Versuche.

Die Methode, welche ich bei meinen Versuchen anwendete, ist dieselbe, wie sie K. Brandenburg in seiner Arbeit „Ueber das diffusible Alkali und die Alkalispannung des Blutes in Krankheiten“ angibt. Sie ist eine Modification der zuerst von Loewy und Zuntz mitgeteilten Methode und gestaltet sich folgendermassen: Dem Hunde werden etwa 80—100 ccm Blut abgelassen, und dieses wird durch Schlagen defibriniert. Hiervon werden 5 ccm mit der 4 fachen Menge Aqua dest. versetzt und dadurch lackfarben gemacht. Dann wird die Alkalescenz durch Titration mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure gegen Lackmoidpapier bestimmt. Hierauf werden 20 ccm Blut in einen feuchten Pergamentschlauch von etwa 15 cm Höhe und 4 cm Lichtung gebracht. Der Pergamentschlauch ist an einem Ende durch einen Gummistopfen verschlossen und muss vor jeder Benutzung auf seine Dichtigkeit hin geprüft werden. Sodann wird er in einen Glascylinder von etwa 20 cm Höhe und 5 cm Lichtung hineingestellt, in dem sich 50 ccm einer mit isotonischer Kochsalzlösung hergestellten Natronlauge befinden, deren Procentgehalt an Alkali den fünften, bzw. den sechsten Teil von dem des Blutes beträgt. Das Blut im Pergamentschlauch muss öfters mit einem dicken Glasstabe umgerührt werden. Nach 24stündigem Stehen in einem nicht zu warmen Raume wird das Alkali der Innen- und Aussenflüssigkeit wie vorhin titriert.

Sämtliche Titrationen wurden doppelt ausgeführt. Als Indicator benutzte ich das nach Loewyscher Vorschrift von Apotheker Dr. Wartenberg hergestellte Lackmoidpapier.

Versuch I. Einem ca. 6—7 kg schweren Hunde wurden ca. 100 ccm Blut abgelassen zu Versuch I a.

Nach einigen Tagen wurde ihm 1 mg Strychnin subcutan injiciert. 12 Minuten später trat der erste Krampf auf. Noch während des Krampfes wurde angefangen, Blut zu entnehmen zu Versuch I b α. Die Blutentnahme dauerte 13 Minuten. Während dieser Zeit traten 3 Krämpfe auf. Es wurde dann wiederum 1 mg Strychnin injiciert, darauf folgten nach 7 Minuten Krämpfe und nach weiteren 2 Minuten der Tod. Nach dem Tode wurde sofort der Bauch eröffnet und Blut aus der Vena cava inf. zu Versuch I b β entnommen.

Die Zeit von der 1. Injection bis zum Tode betrug 43 Minuten; dem Hunde wurden im ganzen 2 mg Strychninum nitricum injiciert.

Versuch I: Am Hunde ohne Pankreas-Exstirpation.

a) Vor der Strychnin-Injection.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 416,0 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; kein Fäulnisgeruch, Aussenflüssigkeit z. T. gelblich verfärbt.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				Alkalescenz der Aussenflüssigkeit zur Alkalescenz des Blutes (A : J)	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	48,0	20,0	22,0	5,0	4,0	25,0	24,5	1 : 5	1 : 6,1
II.	50,0	46,0	20,0	21,5	4,2	3,6	25,0	23,4	1 : 6	1 : 6,5

b) Nach der Strychnin-Injection.

α) Während der Krämpfe.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 256,0 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; kein Fäulnisgeruch; Aussenflüssigkeit klar.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	47,5	20,0	22,0	3,2	1,7	16,0	5,0	1 : 5	1 : 2,9
II.	50,0	47,5	20,0	22,0	2,7	1,9	16,0	6,9	1 : 6	1 : 3,6

β) Nach dem Tode.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 208,0 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; kein Fäulnisgeruch, Aussenflüssigkeit klar.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,5	20,0	23,0	2,6	1,8	13,0	8,2	1 : 5	1 : 4,5
II.	50,0	47,0	20,0	22,5	2,2	1,5	13,0	7,3	1 : 6	1 : 4,8

Versuch II. Einem ca. 6 kg schweren Hunde wurden ca. 80 ccm Blut entnommen zu Versuch IIa. Darauf wurde ihm 1 mg Strychnin subcutan injiciert. Nach 8 Minuten trat der erste Krampf auf. Es wurde sofort Blut entnommen zu Versuch IIbα. Die Blutentnahme dauerte 15 Minuten. Während dieser Zeit traten mehrere kleinere Krämpfe auf. 30 Minuten nach der ersten Injection wurde eine zweite gemacht von $^1/_2$ mg, eine dritte ebensolche nach weiteren 20 Minuten. Während dieser Zeit wurden die Krämpfe heftiger und die Blutentnahme wurde fortgesetzt. 20 Minuten nach der dritten Injection wurde eine vierte gemacht, wiederum $^1/_2$ mg. Nach 7 Minuten trat unter heftigen Krämpfen der Tod ein. Nach dem Tode wurde sofort der Bauch eröffnet und aus der Vena cava inf. Blut zu Versuch IIbβ entnommen.

Die Zeit von der 1. Injection bis zum Tode betrug 77 Minuten; es wurden insgesamt $2^1/_2$ mg Strychninum nitricum injiciert.

Versuch II: Am Hunde ohne Pankreas-Exstirpation.

a) Vor der Strychnin-Injection.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 374,4 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,0	20,0	23,5	4,7	3,6	23,4	24,1	1 : 5	1 : 6,7
II.	50,0	46,0	20,0	24,0	3,9	3,6	23,4	23,9	1 : 6	1 : 6,6

b) Nach der Strychnin-Injection.

α) Während der Krämpfe.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 300,8 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	47,0	20,0	22,5	3,8	2,4	18,8	17,2	1 : 5	1 : 7,2
II.	50,0	47,0	20,0	23,0	3,1	2,3	18,8	16,5	1 : 6	1 : 7,2

β) Nach dem Tode.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 185,6 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	48,0	20,0	21,5	2,3	1,5	11,6	9,3	1 : 5	1 : 6,2
II.	50,0	48,0	20,0	21,0	1,9	1,5	11,6	9,4	1 : 6	1 : 6,3

Versuch III. Einem 7 kg schweren Hunde wurde das Pankreas total exstirpiert. Bis zum folgenden Tage hatte der Hund keinen Urin gelassen. Erst bei der nun folgenden Strychninvergiftung gelang es, etwas Urin aufzufangen; bei der geringen Menge aber war es nicht möglich, einen Zuckergehalt sicher nachzuweisen. Vor der Strychnin-Injection wurde dem Hunde Blut abgelassen zu Versuch IIIa. Dann wurde ihm 1 mg Strychnin subcutan injiciert, nach 26 Minuten wiederum 1 mg, nach weiteren 39 Minuten $^1/_2$ mg, nach weiteren 15 Minuten und weiteren 24 Minuten wiederum je $^1/_2$ mg. 7 Minuten nach der vorletzten Injection trat der erste Krampf auf. Daraufhin versuchte ich, dem Hunde Blut abzulassen. Es bestand jedoch ein derartiger Spasmus der Gefässe, dass eine Blutentnahme unmöglich war. 11 Minuten nach der letzten Injection wurde dem Hunde nochmals 1 mg Strychnin injiciert und nach 19 Minuten trat unter heftigen Krämpfen der Tod ein. Nach dem Tode wurde sofort Blut aus der Vena cava inf. zu Versuch IIIbβ entnommen.

Die Zeit von der 1. Injection bis zum Tode betrug 2 Stunden 12 Minuten; es wurden insgesamt $4^1/_2$ mg Strychninum nitricum injiciert.

Versuch III: Nach Pankreas-Exstirpation. Zuckergehalt des Harns nicht nachweisbar.

a) Vor der Strychnin-Injection.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 393,6 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,5	20,0	22,5	4,9	3,8	24,6	24,5	1 : 5	1 : 6,5
II.	50,0	47,0	20,0	23,0	4,1	3,3	24,6	24,6	1 : 6	1 : 7,4

b) Nach der Strychnin-Injection.

α) Während der Krämpfe war eine Blutentnahme wegen Spasmus der Gefässe nicht möglich.

β) Nach dem Tode.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 316,8 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	47,0	20,0	23,0	4,0	3,0	19,8	20,0	1 : 5	1 : 6,6
II.	50,0	47,5	20,0	22,5	3,3	2,6	19,8	19,8	1 : 6	1 : 7,6

Versuch IV. Einem $9^1/_2$ kg schweren Hunde wurde das Pankreas exstirpiert. Als nach 2 Tagen der Zuckergehalt des Urins $3^1/_2$ pCt. betrug, wurde dem Hunde Blut abgelassen zu Versuch IVa. Die Blutentnahme dauerte 15 Minuten. Darauf wurden dem Hunde 2 mg Strychnin subcutan injiciert. Nach 15 und nach 30 Minuten erhielt er wiederum je 1 mg Strychnin, also im ganzen 4 mg in $^1/_2$ Stunde. 5 Minuten nach der letzten Injection trat der erste heftige Krampf auf, dem bald mehrere folgten. Während der Krämpfe wurde Blut entnommen zu Versuch IVbα. Diese Blutentnahme dauerte 31 Minuten. Sie wurde erschwert durch Spasmus der Gefässe. Nach weiteren ca. 15 Minuten erfolgte der Tod unter starken Krämpfen. Sofort nach dem Tode wurde aus der Vena cava inf. Blut zu Versuch IVbβ entnommen.

Die Zeit von der 1. Injection bis zum Tode betrug 1 Stunde 22 Minuten, es wurden im ganzen 4 mg Strychninum nitricum injicirt.

Versuch IV: Nach Pankreas-Exstirpation. Zuckergehalt des Harns $3^1/_2$ pCt.

a) Vor der Strychnin-Injection.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 406,4 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit z. T. schwach gelblich verfärbt, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,0	20,0	23,0	5,1	4,4	25,4	24,4	1 : 5	1 : 5,5
II.	50,0	46,0	20,0	23,0	4,2	3,5	25,4	24,5	1 : 6	1 : 7,0

b) Nach der Strychnin-Injection.

α) Während der Krämpfe.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 326,4 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,0	20,0	23,5	4,1	3,0	20,4	17,3	1 : 5	1 : 5,8
II.	50,0	47,5	20,0	21,0	3,4	2,3	20,4	16,1	1 : 6	1 : 7,0

β) Nach dem Tode.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 265,6 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	46,0	20,0	23,0	3,3	2,4	16,6	16,3	1 : 5	1 : 6,8
II.	50,0	48,0	20,0	20,5	2,8	2,2	16,6	15,7	1 : 6	1 : 7,1

Versuch V. Einem 9—10 kg schweren Hunde wurde das Pankreas exstirpiert. Am nächsten Tage enthielt der Harn 3 pCt. Daraufhin wurde dem Hunde Blut abgelassen zu Versuch Va. Die Blutentnahme dauerte ca. 45 Minuten. Hierauf wurden ihm 2 mg Strychnin subcutan injiciert, nach 30 Minuten und nach weiteren 15 Minuten wiederum je 1 mg und nach weiteren 20 Minuten noch $^1/_2$ mg Strychnin. 1 Minute nach der letzten Injection trat der erste grosse Krampf auf, dem in kurzen Abständen mehrere folgten. Nach dem ersten Krampfe wurde dem Hunde Blut entnommen zu Versuch Vbα. Wegen des starken Spasmus der Gefässe war es nicht möglich, die gewöhnliche Blutmenge zu erhalten. Die Blutentnahme dauerte 28 Minuten, nach welcher Zeit der Tod unter heftigen Krämpfen eintrat. Nach dem Tode wurde aus der Vena cava inf. Blut zu Versuch Vbβ entnommen.

Die Zeit von der 1. Injection bis zum Tode betrug 1 Stunde 34 Minuten; es wurden im ganzen $4^1/_2$ mg Strychnin injiciert.

Versuch V: Nach Pankreas-Exstirpation. Zuckergehalt des Harns 3 pCt.

a) Vor der Strychnin-Injection.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 409,6 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	45,5	20,0	24,0	5,1	4,1	25,6	25,0	1 : 5	1 : 6,1
II.	50,0	45,0	20,0	24,0	4,3	3,6	25,6	24,7	1 : 6	1 : 6,8

b) Nach der Strychnin-Injection.

α) Während der Krämpfe.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 342,4 mg NaOH.

Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	50,0	45,0	20,0	24,0	3,6	2,7	21,4	20,5	1 : 6	1 : 7,6

β) Nach dem Tode.

Blutalkalescenz für 100 ccm: 281,6 mg NaOH.
Dialyse: Dauer 24 Stunden; Aussenflüssigkeit klar, kein Fäulnisgeruch.

	ccm Flüssigkeit				ccm n/25 Weinsäure zur Neutralisation von 10 ccm Flüssigkeit				A : J	
	aussen		innen		aussen		innen			
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
I.	25,0	23,0	10,0	12,0	3,5	2,7	17,6	17,6	1 : 5	1 : 6,5
II.	50,0	45,0	20,0	24,0	2,9	1,8	17,6	16,0	1 : 6	1 : 8,8

Wenn wir die Resultate nunmehr hier zusammenfassen, so ergibt sich folgendes:

An einem normalen Hunde, der nicht operiert worden war, zeigt sich an dem nüchtern untersuchten Blut, dass die Alkalescenz nach titrimetrischer Bestimmung sinkt, sobald durch Strychnin-Injection Krämpfe hervorgerufen werden. Besonders tritt auch ein Sinken der Alkalescenz nach dem Tode ein. Die Ursache dieses Sinkens der Alkalescenz muss auf eine Production von Säure zurückzuführen sein (wahrscheinlich Milchsäure). Wurde den Hunden das Pankreas exstirpiert und die gleichsinnigen Versuche angestellt, so ergab sich allerdings auch ein Sinken der Alkalinität. Dieses Sinken betrug vielleicht $^1/_4$ des Wertes der Gesamt-Alkalinität, war aber quantitativ weit geringer als das Sinken der Alkalinität beim nichtoperierten Hunde. Ein gleiches Resultat ergab der Versuch 4 und 5. Auch hier war ein Sinken der Alkalinität zu constatieren, doch nicht so erheblich wie in den Normalversuchen. Wenn wir diese Versuche beurteilen, dann müssen wir doch sagen, dass in der Tat durch Entstehung von Säuren bei der Arbeit eine Herabminderung der Alkalinität des Blutes möglich ist, dass aber die Pankreasexstirpation eine derartige Herabminderung nicht bewerkstelligt. Das kann auf der Unmöglichkeit beruhen, hier den Zucker in vollem Masse zu zerstören, wie es der gesunde Hund tut; wissen wir doch, dass zur Muskelarbeit zum mindesten (wenn nicht etwa allein) Kohlehydrate in Umsatz gebracht werden, und dass da, wo Krämpfe auftreten, reichlich Milchsäure produciert wird. — Es ist nun für die geringere Herabsetzung der Alkalescenz nicht etwa die Exstirpation des Pankreas verantwortlich zu machen in dem Sinne, dass diese die Strychninkrämpfe nicht zustande kommen lässt; im Gegenteil haben die Hunde weit grössere Krämpfe aufgewiesen als die nicht operierten. Man hätte danach also gerade ein starkes Herabsinken der Alkalinität erwarten können.

Wir kommen daher zu dem Schluss, dass in der Tat ein Säurenzuwachs, wie er durch Krämpfe beim gesunden Tier entsteht, eine Herabsetzung der Alkalinität des Blutes hervorruft, ohne dass der Hydroxylionengehalt des Blutes sich wesentlich zu ändern braucht. Dass er sich wirklich nicht erheblich ändert, beweisen Versuche Iwanoffs, die in gleicher Richtung angestellt sind[1]).

1) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 15. S. 359 ff.

Weiter zeigen unsere Versuche, dass die Pankreasexstirpation zwar nicht die Herabsetzung der Alkalinität des Blutes bei Auftreten von Krämpfen hindert, dass aber trotz vermehrter Krämpfe die Herabsetzung der Alkalinität eine geringere ist als gegenüber der Norm, und wir deuten diese geminderte Herabsetzung am ehesten als die Folge einer gewissen Insufficienz der Kohlehydratzerlegung, bedingt durch die Pankreasexstirpation.

Die Arbeit ist auf Veranlassung und unter Leitung von Prof. Dr. Brugsch ausgeführt.

Literatur.

1) R. Höber, Physikal. Chemie des Blutes und der Lymphe. Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. 1909. 2. Bd. 2. Teil. S. 10.
2) H. Benedict, Der Hydroxylionengehalt des Diabetikerblutes. Arbeiten auf dem Gebiete d. chem. Physiologie, herausgegeb. von Dr. F. Tangl. 1906. 3. H. S. 106.
3) A. Szilli, Experimentelle Untersuchungen über Säureintoxikationen. Ebenda. S. 82.
4) Loewy-Zuntz, Ueber die Bindung der Alkalien in Serum und Blutkörperchen. Pflügers Archiv. 1894. 58. Bd.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Max Sass, am 26. September 1889 in Anklam (Pommern) als Sohn des Schlossermeisters Carl Sass und seiner Frau Auguste, geb. Bose. Ich besuchte das Stadtgymnasium in Anklam, von Ostern 1902 ab das Stadtgymnasium in Halle a. S. und erhielt dort Ostern 1909 das Reifezeugnis. Darauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und bezog die Universität Halle. Nachdem ich hier im Sommer 1911 die ärztliche Vorprüfung bestanden hatte, ging ich Ostern 1912 nach Berlin und bestand dort im Sommer 1914 die ärztliche Prüfung. Am 3. August 1914 erhielt ich die Approbation als Arzt und wurde am 4. August 1914 zum Dr. med. promoviert.

Meine akademischen Lehrer waren

in Halle: die Herren Roux, Eisler, Dorn, Vorländer, Haecker, Stieda, Gebhardt, Levy, Karsten, Siefert, Bernstein, Laqueur, Harnack, Schmidt, von Bramann, Veit, von Hoesslin, Grund, Wullstein, Beneke, Heynemann;

in Berlin: die Herren von Hansemann, Heffter, His, Strauss, Külbs, Bier, Flügge, Bumm, Kraus, Brugsch, Strassmann, Greeff, Lesser, Orth, Schmieden, Czerny, Waldeyer, Oestreich, Bonhoeffer, Passow, Killian, Ceelen, Fromme, Westenhoefer.

Ihnen allen spreche ich meinen Dank aus, Herrn Prof. Brugsch auch dafür, dass er mich bei der vorliegenden Arbeit unterstützte.